Zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose des Rückenmarkes.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 13. JULI 1894

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Oscar Huber

aus Stuttgart.

OPPONENTEN:

Herr Dr. med. Moxter.
„ Dr. med. Hirsch.
„ Dr. med. Behrens.

BERLIN

C. VOGTS BUCHDRUCKEREI (E. EBERING).

Linkstrasse 16.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535723_0014

Meinem lieben Vater

in Dankbarkeit gewidmet.

Soviel auch bis in die neueste Zeit über die multiple Sklerose gearbeitet worden ist, so hat man sich doch nicht über das Wesen dieser Erkrankung einigen können. Es mag dies zum Teil seinen Grund darin haben, dass derselben vielleicht überhaupt verschiedenartige Processe zu Grunde liegen, und dass andererseits selten das Anfangsstadium der pathologischen Veränderungen zur anatomischen Untersuchung kommt. Es wäre daher wichtig erst einige frische Fälle zu sammeln, um zu einem sicheren Resultat gelangen zu können. Ich verdanke nun der Güte des Herrn Privatdocent Dr. Hansemann, Assistenten am pathologischen Institut in Berlin, einen aus der inneren Abteilung des Augustahospitals von Herrn Prof. Ewald stammenden Fall, bei welchem die Krankheit zwar schon etwa 15 Jahre dauerte, aber p. m. an einigen Stellen eine frische Entwicklung zeigte, und möchte diesen Fall als casuistischen Beitrag zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose hier näher beschreiben, zumal derselbe auch klinisch interessante Eigentümlichkeiten aufweist.

Eine genaue Krankengeschichte lag mir leider nicht vor; ich habe dieselbe nach dem Journal der Charité aus dem Jahre 1887 und dem Journal des Augustahospitals von 1893 und eignen Erkundigungen bei den Angehörigen des Patienten zusammengestellt:

August Standke, 58 Jahr, Handelsmann. Eltern an Altersschwäche gestorben. Frau und Kinder gesund. Pat. will früher nur eine Gonorrhoe durchgemacht haben. Luetische Infection wird aufs entschiedenste in Abrede gestellt, ebenso Potatorium in Bezug auf Schnaps. 1878 musste P. etwa eine Woche hindurch täglich mehrere Stunden bei

31° Kälte auf einer Messe stehen und zog sich dabei, nachdem er gerade reichlich Bier genossen hatte, eine heftige Erkältung zu. Bald darauf fühlte er eine grosse Mattigkeit in den Beinen, es war ihm als könnte er die Füsse kaum heben. Schmerzen hat er damals nicht gehabt. Nach einigen Tagen wurden die Beine vollständig steif, sodass P. nicht im Stande war einen Schritt zu gehen. Dazu gesellten sich noch taubes Gefühl in den Fusssohlen, hartnäckige Stuhlverstopfung und ein schmerzhaftes Gürtelgefühl. Anfangs wurde P. mit einer Schwitzkur, Dampfbädern und Schröpfköpfen behandelt. Sein Zustand verschlimmerte sich aber dabei nur noch mehr, sodass später eine Kaltwasserkur verordnet wurde. Dieselbe hatte einen vortrefflichen Erfolg; P. wurde wieder soweit hergestellt, dass er ohne Stock gehen konnte, wenn er auch immer etwas schwach auf den Beinen blieb. Die übrigen Erscheinungen gingen jedoch nicht zurück. Besonders scheint P. fortwährend an heftigen Leibschmerzen und Verstopfung gelitten zu haben. Vorübergehend spürte er auch in den Armen und Händen eine leichte Steifigkeit. Ferner bekam er wiederholt apoplectiforme Anfälle, die jedoch immer ohne weitere Folgen vorübergingen. Mehrere Jahre später bekam er auch plötzlich Doppeltsehen und liess sich in der Klinik von Prof. Hirschberg behandeln. Hier wurde er unter der Diagnose Tabes geführt mit dem besondern Vermerk, dass die Patellarreflexe erhalten waren: „Exquisites Gürtelgefühl, Pelzigsein der Füsse, starkes Schwanken bei geschlossenen Augen, Abducensparese.“ Das Doppeltsehen schwand nach einigen Wochen wieder, und es sind seitdem keine Störungen seitens der Augen mehr aufgetreten. Indessen wurde die Unsicherheit beim Gehen im Laufe der Jahre wieder schlechter, besonders im Dunkeln. Auch traten noch Urinbeschwerden dauernd hinzu. P. konnte nur nach starkem Pressen Urin lassen, obwohl er genau fühlte, wenn die Blase voll war. 1887 verschlimmerte sich die Krankheit ganz plötzlich mit einem Anfalle. P., der bis dahin noch arbeitsfähig war, brach bei der Arbeit zusammen, bekam heftiges Gürtelgefühl um Bauch und Leistengegend und ward in den unteren Extremitäten vollständig gelähmt. Seine Potenz, die bis dahin

unversehrt fortbestanden haben soll, ist seitdem erloschen. 14 Tage nach diesem Anfall wurde P. in die Charité auf die Abteilung von Geh. Rat Westphal gebracht, wo folgender Status aufgenommen wurde.

Motilität: P. ist nicht im Stande, sich allein aus der Rückenlage in die sitzende Stellung zu bringen, auch die Rückwärtsneigung ist kraftlos. Da P. nicht selbständig die Blase entleeren kann, werden per kathedram ca. 400 ccm hellen, klaren Urins entleert. Kniephaenomen beiderseits erhalten, links stärker als rechts. Links Patellarclonus, rechts nicht; l. deutliches, r. schwaches Fusszittern. Während die Gelenke der r. untern Extremität im ganzen schlaff sind, lässt sich im l. Bein ein mässiger Grad von Muskelsteifigkeit nachweisen, die sich auch in der Erschwerung forcierter Bewegungen kundthut. Die aktiven Bewegungen sind im r. Bein zwar in ihrer Ausdehnung nicht grob beschränkt, werden aber mit verringerter Kraft und vor allem mit Ataxie ausgeführt. Die Ataxie tritt besonders beim Knie-Hackenversuch hervor und wird bei Augenschluss stärker. In der l. unteren Extremität ist die Abnahme der groben Kraft mindestens dreifach so stark als r., während die Ataxie hier nicht so deutlich in Erscheinung tritt. Bemerkenswert ist noch, dass die Bewegungen in den Fussgelenken beiderseits mit mehr Kraft ausgeführt werden, als in den übrigen Gelenken.

Sensibilität: P. klagt über Kälte- und Taubheitsgefühl in den Beinen. R. unt. Extremität: Berührung und Druck werden ungenau wahrgenommen und kaum von einander unterschieden, Nadelstiche zwar als solche percipiert, aber nicht mit genügendem Schmerzgefühl, an einzelnen Stellen überhaupt ohne Schmerz. L. unt. Extremität: Berührung und Druck überall wahrgenommen, aber ganz unvollkommen unterschieden. Nadelstiche rufen lebhafteren Schmerz als am r. Bein hervor. Wärme und Kälte werden im allgemeinen an beiden Beinen erkannt, aber Wärme ungenau und inconstant. Das Lagegefühl ist in grober Weise gestört. Sohlenkitzelreflex fehlt beiderseits, beim Kneifen tritt rechts eine Reflexbewegung ein, links nicht. In der r. Unterleibsgegend hat P. die Empfindung, als wäre ihm ein Gurt fest angelegt. Es lässt sich objectiv nach-

weisen, dass die Sensibilität an diesen Stellen gegen links beträchtlich abgeschwächt ist.

Ueber die oberen Extremitäten klagt P. zunächst nicht, giebt dann aber an, dass er ein taubes Gefühl namentlich in der linken Hand habe und auch manchmal Gegenstände fallen lasse. Objectiv keine Ataxie, keine Steifigkeit in den Gelenken, Sehnenphaenomene erhalten, aber Händedruck links deutlich, wenn auch nicht erheblich abgeschwächt.

Muskelatrophieen sind nirgends nachzuweisen.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt nichts Besonderes. Pupillen reagieren gut. Augenbewegungen frei; jedoch klagt P. über leichtes Doppeltsehen beim Blick nach rechts.

Am r. Oberschenkel in der Nähe der Leistengegend finden sich 2 Narben (am penis keine). In der rechten Glutealgegend eine dreimarkstückgrosse, mit Granulationen bedeckte Wunde, die von einer Verbrennung herrühren soll.

Die Diagnose lautet: Combinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge.

P. blieb nur wenige Tage in der Charité und wandte sich an allerhand Aerzte, doch scheint er zur ärztlichen Kunst kein Vertrauen mehr gehabt zu haben, weil ihm von vornherein eine ungünstige Prognose gestellt war. Umsomehr fanden Kurpfuscher einen Gläubigen in ihm. Er soll die verschiedensten Sympathieen und geheimnisvolle Mittel angewandt haben, bis schliesslich eins dieser Wundermittel seinen schnellen Tod herbeiführte. Er lies sich nämlich eine „berühmte“ Frau aus Schlesien nach Berlin kommen, die für seine Krankheit eine ausgezeichnete Kur kennen sollte. Auf Anordnung dieser Frau wurden in ein dickes Brett von einer Seite Löcher gebohrt, doch nicht durch die ganze Dicke hindurch. Dieses Brett wurde sodann auf einen leeren Stuhlrahmen gelegt, P. nackt darauf gesetzt, und um ihn und den ganzen Stuhl eine Decke geschlungen. Unter den Stuhl aber wurde eine offene Spiritusflamme auf den Fussboden gestellt. Während P. hier schmoren musste, wurde ein grosses Heufeuer angemacht, und sämtliches Bettzeug

darüber ausgeräuchert. Nach einiger Zeit wurde dann P., wie er war, ins Bett gepackt und musste 2 Stunden lang schwitzen. Dann wurde er trocken gerieben und in ein ebenfalls ausgeräuchertes Hemd gesteckt. Nach dem ersten Mal fühlte sich P. sehr wohl und erleichtert und verlangte hocherfreut, endlich den Retter gefunden zu haben, die Kur fortzusetzen. Trotz allen Abratens seitens der Angehörigen, die ihn für zu schwach hielten, wurde die Procedur 2 Mal wiederholt. Nach dem 2. Male trat eine etwa 2 Zoll lange Blase an einem Oberarm auf, die schmerzhaft war. Beim dritten Mal aber entstand in der Gegend des Kreuzbeines eine grosse Brandblase, von der P. gar nichts gemerkt hatte, da er hier offenbar anaesthetisch war. Jetzt sah auch P. ein, dass er sich zuviel zugemutet hatte, sein Befinden verschlimmerte sich zusehends, es trat Incontinentia urinae ein, und schon am 2. Tage darauf liess sich P. ins Augusta-Hospital transportieren. Hier wurde er in soporösem Zustande eingeliefert. Die Lage wurde schnell kritisch. Er bekam heftiges Fieber und starb am 7. Tage, offenbar an Sepsis. Ein genauer Status konnte hier wegen des schweren Krankheitszustandes nicht aufgenommen werden, auch gab P. nur unwillig und ungenau Auskunft. Folgendes wurde aber festgestellt: P. litt schon länger an melancholischen Vorstellungen mit vorwiegend religiöser Färbung. Die oberen Extremitäten zeigten keine auffallende Störungen, während die unteren vollständig gelähmt waren. Ausgesprochene Sensibilitätsstörungen wurden nicht wahrgenommen. Die Patellarreflexe waren erhöht. Pupillen reagierten gut. Auf Grund dieser Thatsachen wurde die Diagnose multiple Sklerose gestellt, welche sich auch bei der Section durch Herrn Dr. Hansemann bestätigte.

Aus dem Sectionsprotokoll sei das Wichtigste angegeben.

Spuren von lues lassen sich innerlich nicht nachweisen.

Herz leicht vergrössert. Muskulatur getrübt. Lungen etwas oedematös, sonst intact.

Milz gross, blass, schlaff, Pulpa weich. Nieren

granuliert, mit zahlreichen Fibromen und einigen kleinen Cysten. Glomeruli ausgedehnt verkalkt.

Leber leicht getrübt, sonst ohne Besonderes. Magen, Darm, Hoden intact.

Gefässe nicht wesentlich verändert.

Das Rückenmark zeigt, schon von aussen betrachtet, sowohl an der Vorder- wie an der Rückseite zahlreiche graue, eigentümliche Flecken. Dieselben sind stets an den Seiten situiert und greifen nur selten etwas nach vorn oder hinten über. Auf den Durchschnitten finden sich die Seitenstränge fleckig grau gefärbt und atrophisch. Die Zeichnung ist dadurch häufig verzerrt. Hinter- und Vorderstränge sind makroskopisch intact. Die Rückenmarkshäute sind ohne besondere Veränderungen, Gefässe mässig injiciert. Gehirn zeigt makroskopisch keine Veränderungen.

Diagnose: Sepsis. myocarditis. hepatitis. splenitis parenchymatosa. atrophia granularis renum. fibromata renum. cicatrices cutis. ulcera dorsi. atrophia grisea multiplex medullae spinalis (vorbehaltlich der mikroskopischen Untersuchung).

Gehirn und medulla oblongata wurden nicht aufbewahrt. Das Rückenmark wurde ungefähr 12 Stunden p. m. in Müllersche Flüssigkeit gelegt. Nach der Härtung stellte sich heraus, dass die Veränderungen viel ausgedehnter waren, als sich dies vorher erkennen liess; dass nicht nur die Seitenstränge in ihrer ganzen Länge von zahlreichen Herden durchsetzt waren, sondern dass auch in den Vordersträngen und ganz besonders in den Hintersträngen viele Herde vorhanden waren. Eine genauere Beschreibung der einzelnen Herde möchte ich übergehen, da sie nur viel Raum einnehmen würde, ohne einen wesentlichen Zweck zu erfüllen. Denn es liegt ja kein klinischer status vor, sodass die Localisation der Erkrankung nicht mit bestimmten Symptomen in genauen Zusammenhang gebracht werden könnte. Nur die allgemeinen Verhältnisse seien kurz dargelegt.

Am meisten beteiligt ist das Cervicalmark und der obere Teil des Dorsalmarks, und zwar vorwiegend in den Seitensträngen. Weiter unten, wo die Herde weniger zahlreich und gross sind, überwiegen dieselben in den Hinter-

strängen. Am wenigsten verändert sind die Vorderstränge. Die einzelnen Herde haben eine ganz verschiedene, unregelmässige Gestalt, meist sind sie in der Längsrichtung des Rückenmarks viel weiter ausgedehnt als in der Breite. Sie liegen entweder inselförmig in der Rückenmarkssubstanz, oder sie scheinen keilförmig von der Peripherie her einzudringen. Doch kann man bei genauem Zusehen auch hier häufig noch einen ganz schmalen, normalen Streifen an der Peripherie erkennen. Die graue Substanz ist von den Vorder- und Seitensträngen her meist mit in den Herd hineingezogen. Gegen die Hinterstränge aber ist die Grenze der grauen Substanz fast immer deutlich erhalten, da das sog. ventrale Feld nur selten verfärbt ist. An einigen Stellen ist ziemlich der ganze Querschnitt in einen Herd verwandelt, sodass er das Bild einer transversalen Myelitis darbietet. Die Substanz der Herde fühlt sich gewöhnlich weicher als normales Rückenmark an und ist teils gelblich grün, teils intensiv gelb gefärbt, — ich spreche natürlich immer nur vom gehärteten Rückenmark —. Die Grenze der Herde ist entweder scharf ausgeprägt, oder man findet in der Umgebung eine allmählich abnehmende, schwächere Verfärbung. An manchen Stellen ist es überhaupt nur zu einer solchen geringen Verfärbung gekommen. In den grösseren Herden hat sich eine stärkere Schrumpfung des Gewebes geltend gemacht, sodass die Dicke der betreffenden Stellen bedeutend reduciert sein kann. Die Pia zeigt nirgends Veränderungen, auch da nicht, wo die Herde sie berühren.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden von 22 Stellen Segmente entnommen, in Celloidin oder Photoxilin eingebettet, und dann teils Längs-, teils Querschnitte angefertigt, und zwar über 500, von einer Dicke von 10—15 μ. Von Färbemethoden wurden so ziemlich alle bekannteren angewendet. Abgesehen von der Palschen Markscheidenfärbung, die man übrigens durch kurzes Einlegen der Schnitte in schwache Kaliumbichromatlösung und Erwärmen der Haematoxilinlösung im Brütofen auf 20 bis 30 Minuten abkürzen kann, habe ich mit der Schmausschen Anilinblaupicrinsäurelösung die besten Bilder erhalten, besonders wenn leicht mit alkalischem Alkohol differenciert wurde.

Für manche Zwecke vorteilhaft färbt man solche Präparate auch noch $^1/_2$—1 Stunde im Brütofen mit Saffranin nach und entfärbt sie dann in absolutem Alkohol. Die Anilinblaufärbung geht dabei ziemlich verloren, und man erhält in kurzer Zeit ganz ähnliche Bilder, wie mit der mittleren Färbung mit Saffranin nach Adamkiewicz. Das Gliagewebe ist dann zwar schlecht gefärbt, dagegen treten die Axencylinder als feine teils bläuliche, teils intensiv rote Linien, die sich von dem Gliagewebe deutlich abheben, hervor, zuweilen sogar innerhalb der sklerotischen Herde. Je nach der Entfärbung im Alkohol behalten auch die Markscheiden z. T. die Saffraninfärbung, am längsten bleiben aber die varicösen Anschwellungen intensiv rot. Mit der eigentlichen Stroebeschen Methode, die ja ähnlich ist, habe ich trotz allen Bemühens keine guten Präparate erzielen können. Auch die Adamkiewiczsche Saffraninfärbung habe ich lange versucht, habe mich aber schliesslich überzeugen müssen, dass dieselbe ganz inconstant und in dem Sinne des Entdeckers unbrauchbar ist. Die über 8 Tage dauernde Färbung giebt aber recht gute Uebersichtspräparate.

Zur genaueren Beschreibung der mikroskopischen Veränderungen werde ich einige typische Stellen herausgreifen und an denselben die Verhältnisse klarlegen, und zwar beschränke ich mich vorläufig auf Querschnitte, da sie am übersichtlichsten sind. Vorerst einer der älteren Herde aus den Hintersträngen des Cervicalmarks. Derselbe ist nach hinten in einer ziemlich scharfen Linie begrenzt. Nur in der äussersten Schicht liegen einige Nervenfasern von normalem Kaliber; wenige verdickte Gliabälkchen dringen auf eine kurze Strecke in das umgebende Gewebe. Nach den Seiten ist der Uebergang aber ein ganz allmählicher, und es erstreckt sich eine diffuse, ungleichmässige Verbreiterung des Gliagewebes fast über die ganzen Hinterstränge bis zur grauen Substanz; besonders längs der Gefässe und grösseren septa schiebt sich die sklerotische Veränderung am weitesten vor. In diesem hyperplastischen Zwischengewebe liegen Nervenfasern, deren Markscheide stark reduciert ist. Der eigentliche Herd besteht aus einem ganz dichten Filz feiner Gliafasern, erscheint an

den meisten Stellen ganz fein gekörnt oder gestrichelt, da die Gliafasern meist quer getroffen sind. Innerhalb dieses Gewebes sind vereinzelte ganz deutliche Axencylinder vorhanden. Betrachtet man jedoch die Körnung bei stärkster Vergrösserung, so findet man, dass dieselbe fast überall in ganz kleinen Kreisen angeordnet ist, welche ein blass gefärbter, homogener Inhalt vollständig ausfüllt, der offenbar immer einen Axencylinderquerschnitt darstellt, demselben an Grösse auch ungefähr entspricht. An wenigen Stellen zieht die Faserung des Gliagewebes auch in der Querrichtung. Die Gefässe sind sämtlich stark verdickt und dilatiert. Die Verdickung erreicht im septum posterior den höchsten Grad, hier kommt auch noch hinzu, dass das adventitielle Bindegewebe ausserordentlich vermehrt ist, wodurch das septum enorm verbreitert ist, jedoch nur im Gebiet des Herdes; ausserhalb desselben ist das septum ganz normal. Auf einem Gefässquerschnitt sieht man an der Innenseite einige grosse, bläschenförmige Endothelkerne, dann folgt die mehr oder weniger breite homogene oder concentrisch geschichtete eigentliche Wand, die gewöhnlich einige Kerne, besonders in der innersten Schicht enthält, jedoch auch ganz kernlos sein kann. Nach aussen geht dieselbe in das adventitielle Bindegewebe über, das um grössere Gefässe sehr starke Dimensionen annehmen kann und, wo mehrere Gefässe zusammenliegen, dieselben gemeinsam umschliesst. Dieses Bindegewebe hebt sich bei der Urankarminfärbung nach Schmauss durch eine grünlich-graue Färbung von dem umgebenden, roten Gliagewebe deutlich ab. Bei den kleinsten Gefässen und Capillaren fehlt dieses Bindegewebe, und man hat hier nur einen kleinen homogenen oder faserigen Ring, dem aussen ein oder zwei Kerne aufsitzen. Die Endothelkerne springen oft so stark hervor, dass sie das Gefässlumen fast ganz verlegen. Normale Capillaren lassen sich fast gar nicht nachweisen. Die Gefässe sind wohl auch an Zahl vermehrt. So findet man in dem eigentlichen Herde d. h. mit Ausschluss der diffus sklerotischen Stellen, also auf einem Raum, der nicht ganz die Hälfte der Hinterstränge einnimmt, über 300 Gefässquerschnitte. Im septum post. allein sind 25 vorhanden, und zwar nur auf der halben Länge desselben. Ausserhalb

des Herdes ist die Zahl der Gefässe bedeutend geringer, sodass man wohl berechtigt ist, eine Vermehrung der Gefässe im Herde anzunehmen. Die Gliakerne sind deutlich, wenn auch nicht stark vermehrt und stellen meist grosse bläschenförmige Gebilde dar, die ein oder mehrere Kernkörperchen und eine allgemeine Körnung als Ausdruck des feinen Kerngerüstes zeigen. Andere Kerne sind kleiner, rund, homogen und intensiv gefärbt. Meist liegen die Kerne anscheinend ohne jeden Zellleib isoliert im Gewebe. Um einzelne sieht man jedoch einen kleinen, glasigen Protoplasmaleib, der in viele, lange, zickzackförmig verlaufende Fortsätze ausgezogen ist. Gewöhnlich liegen mehrere Kerne in diesen Protoplasmamassen. Diese Gebilde stellen die sogen. Deiterschen Spinnzellen dar. Sie sind hier nur von geringer Grösse. Was die Nervenfasern an der Grenze des Herdes anlangt, so zeigen dieselben nirgends besondere Veränderungen, nur in den diffus sklerotischen Partieen ist die Markscheide verschmälert. Amyloidkörperchen sind sehr zahlreich im Herde, kommen aber auch in dem normalen Gewebe nicht selten vor. Bei starker Palfärbung nehmen sie einen stahlgrauen Schimmer an. Körnchenzellen lassen sich nur ganz spärlich nachweisen. Etwa einen halben cm tiefer ist dieser Herd auf den rechten Hinterstrang hinübergerückt, während da, wo vorher die stärkste Verdichtung war, nur noch eine geringe Hyperplasie der Gliabälkchen zurückgeblieben ist. Auch verlaufen hier im septum post. nur noch wenige, dünne Gefässe, dagegen sind im septum paramed. im Herde die Gefässe ebenso verändert, wie oben im septum post. Auch sonst hat die diffuse Sklerose in dem übrigen Teil der Hinterstränge nachgelassen, nur einzelne septa sind verdickt. Derartige Herde durchsetzen das ganze Cervicalmark in grosser Zahl. Ausserdem ist noch vielfach das Zwischengewebe mehr oder weniger vermehrt, und zwar nicht blos in der Nähe eigentlicher Herde, sondern auch ohne Zusammenhang mit solchen, selbständig. Gerade diese geringfügigeren Veränderungen zeigen einen Anschluss an die Gefässe in ganz auffälliger Weise. Man sieht um alle Gefässe schmale, sklerotische Ringe, von denen verdickte Gliabälkchen ausgehen. Daneben sind aber auch die Kreuzpunkte des Gliagewebes um die Kerne

herum verdickt. Die Gliakerne sind an solchen Stellen vermehrt, ja wo es zu einer etwas stärkeren Hyperplasie gekommen ist, ist die Vermehrung grösser als in den eigentlichen Herden.

Gegen das Ende des Cervicalmarkes findet sich nun ein Herd, der ein etwas anderes Aussehen hat. Derselbe nimmt die ganzen Hinterstränge mit Ausnahme eines kleinen Streifens an der Peripherie ein, neben dem einen Hinterhorn erreicht er die Pia, ringsum geht er direkt in die graue Substanz über, die auch stark afficiert ist, doch sind gerade hier an der Grenze noch manche verschmälerte, markhaltige Nervenfasern übrig. Nur ein kleiner, nach vorn gelegener Teil entspricht dem dichten, sklerotischen Gewebe des oben beschriebenen Herdes, dagegen ist im ganzen übrigen Herde die Verdichtung weniger intensiv, die einzelnen Fasern liegen weiter auseinander und verlaufen unregelmässig kreuz und quer in der Schnittfläche. In diesem feinen Fasergewirr liegt nun eine kolossale Anzahl kleiner und grösserer Körnchenzellen, deren körniger Inhalt sich nach Pal dunkelblau und mit Osmiumsäure schwarz färbt, aber auch bei anderer Färbung sichtbar ist. Diese Zellen liegen z. T. einzeln verstreut, haben sich aber auch um Gefässe zu grossen Haufen und Reihen angesammelt und umgeben dieselben oft kranzartig in mehreren Reihen, indem sie die Lamellen der adventitia auseinandergedrängt haben. Die Gefässe sind nur wenig verdickt, doch ist die Wandung eines grösseren Gefässes im septum post. mit vielen, kleinen Kernen infiltriert. Diese Kerne sind alle gleichmässig rund, homogen, und färben sich intensiv, einen Zellleib lassen sie nicht erkennen. Gliakerne sind nur wenig vorhanden, dagegen relativ viel grosse Spinnenzellen. Der Uebergang in das normale Gewebe an der Peripherie ist ziemlich schroff, doch sind auch ausserhalb des Herdes einige grosse Spinnenzellen zu sehen. Ausserdem sind nun noch stellenweis Veränderungen angedeutet, wie sie fast bei allen Herden im Dorsal- und Lendenmark in ausgesprochener Weise zu Tage treten und denselben einen besonderen Charakter verleihen. Zur näheren Beschreibung dieser Verhältnisse werde ich mich hauptsächlich an einen grossen Herd im oberen Dorsalmark halten, der ziemlich

den ganzen Seitenstrang samt der grauen Substanz einnimmt. Die der grauen Substanz zunächst liegende Partie hat ungefähr auch die zuerst beschriebene sklerotische Beschaffenheit, nur dass die Verdichtung nicht sehr stark ist. Auch hier sind die Axencylinder als homogene, rundliche, kleine Gebilde erhalten, denen sich das Gliagewebe dicht angelegt hat. Es treten aber überall mehr oder weniger kleine Lücken im Gewebe auf, sodass man im ganzen den Eindruck gewinnt, als habe man ein feines, körniges Maschenwerk als Grundsubstanz vor sich, dessen Lücken z. T. mit Axencylinder ausgefüllt, z. T. aber leer sind. Etwa von der Mitte des Seitenstranges an werden die Maschen immer grösser und das Faserwerk feiner, sodass sie im äusseren Drittel zum grossen Teil das normale Verhältnis annehmen, wenn man von der Schrumpfung absieht, die der ganze Herd erlitten hat. Die Axencylinder nehmen zwar anfangs auch an der Vergrösserung Teil, aber nur etwa bis zum Dreifachen der normalen Dicke, dann sehen sie aber hyalinartig, glasig aus und färben sich nur noch schwach. Weiterhin werden sie dann aber spärlicher, und in den weiten Maschen fehlen sie ganz. Dazwischen sind aber immer auch noch einige kleinere Maschen gelegen, in denen vereinzelte Axencylinder nachweisbar sind. Die Mehrzahl jedoch muss hier mit der Markscheide zusammen untergegangen sein, und zwar, was besonders wichtig ist, ohne dass wesentliche Veränderungen an der Neuroglia vor sich gegangen sind. Mag dieselbe auch an den weitmaschigen Stellen zuweilen gering vermehrt sein, so ist dies doch unbedeutend. Jedenfalls sind die meisten Maschen so weit, dass bequem dicke Nervenfasern darin Platz hätten. An einigen beschränkten Partieen fehlt aber jede Spur von Gliawucherung, und an solchen Stellen lässt sich das Fehlen aller Axencylinder sicher feststellen. Während die Gliakerne in den sklerotischen Teilen etwas vermehrt sind, ist dies hier in dem pheripheren Abschnitt nicht der Fall, ja an einigen Stellen sind sie wohl sogar an Zahl verringert. Dafür haben sie aber häufig einen grossen, glasigen Protoplasmaleib, der sich ohne scharfe Contour im umgebenden Gewebe verliert und gewöhnlich keine Fortsätze besitzt. In diesen Partieen sind die Gefässe normal oder wenig

verändert, leicht dilatiert. Um die Gefässe herum ist das Gewebe nicht etwa verdichtet, sondern das weite Maschenwerk schliesst sich direkt der adventitia an. Geht man aber allmählich zu den sklerotischen Stellen über, so sieht man manchmal, aber nicht immer, dass sich um die Gefässe zuerst eine Sklerose gebildet hat, bevor noch sonst diese Veränderung eingetreten ist. Körnchenzellen sind immer mehr oder weniger reichlich vorhanden, ebenso Amyloidkörper. Der Uebergang an der Peripherie in das normale Gewebe findet ganz plötzlich in einer scharfen, bogenförmigen Linie statt, und zwar in der Weise, dass längs dieser Linie die Nervenfasern erhalten sind, und nur ganz wenige noch ausserhalb dieser Grenzlinie fehlen. Dabei zeigen die umliegenden Nerven keine Veränderungen, höchstens dass hier und dort eine Markscheide oder ein Axencylinder leicht verdickt ist. Das Auffallende und Wichtige ist aber die Thatsache, dass weder innerhalb noch ausserhalb der Grenze das Gliagewebe verändert ist. An anderen Stellen ist eine deutliche Grenze nicht erhalten; es treten allmählich immer mehr Nervenfasern auf, während das Gliagewebe mehr oder weniger hyperplastisch, oder aber ganz unverändert ist.

Ein dem eben beschriebenen im ganzen ähnlicher Herd scheint ein etwas jüngeres Stadium darzustellen. Er ist in seiner ganzen Ausdehnung, in den verdichteten, wie in den nicht verdichteten Partieen von unzähligen Körnchenzellen durchsetzt, besonders aber an der Peripherie. Hier ist der Krankheitsprocess auch noch in der Ausbreitung begriffen und hat noch nicht zu einer scharfen Abgrenzung geführt, vielmehr ist hier eine breite Uebergangszone vorhanden, in welcher mehr oder weniger Nerven untergegangen sind und ein schrumpfendes Gliamaschenwerk übrig gelassen haben. Unter den noch vorhandenen Nervenfasern aber zeigen manche deutliche Veränderung, die auf eine beginnende Degeneration schliessen lassen: die Markscheide hat ihre regelmässige, runde Form verloren, färbt sich nur noch blass nach Pal, oder ist nur in einer äusseren, feinen Schicht gefärbt; sie kann auch angeschwollen sein, bis zum doppelten Umfang, seltener etwas mehr. Oder aber man findet an Stelle der Markscheide nur ein Häufchen schollig zerfallenen Myelins, oder grössere Kugeln.

Der Axencylinder ist zuweilen verdickt, jedoch selten und dann nur in geringem Grade. All diese Veränderungen betreffen nur wenige Fasern und nehmen nie eine stärkere Intensität, wie etwa bei einer akuten Myelitis, an. Sonst ist noch hinzuzufügen, dass sich um sehr viele Gliakerne im ganzen Herde ein unregelmässig gestalteter Protoplasmaklumpen gebildet hat, der meist eine grössere Dimension annimmt, sogar die grössten Ganglienzellen übertreffen kann. Fortsätze lassen sich nicht sicher an demselben erkennen, doch ist es möglich, dass sich das Protoplasma in den Gliabälkchen weiterhin erstreckt. Diese Gebilde stellen offenbar junge Spinnenzellen dar, die dann später zusammenschrumpfen und sich in der bekannten Gestalt aus dem Gewebe hervorheben. Die Gefässe sind auffallend stark mit Blut gefüllt und dilatiert, sonst aber wenig verändert. Die Gefässscheide ist meist mit Körnchenzellen vollgepfropft, an einigen wenigen Gefässen auch reichlich mit kleinen Kernen infiltriert. Ein Zusammenhang der Ausbreitung des Processes mit den Gefässen lässt sich in der Uebergangszone nicht nachweisen.

Als der jüngste darf wohl ein etwa hanfkorngrosser Herd betrachtet werden, der die Spitze eines Vorderstranges im Lendenmark einnimmt. Bei diesem ist es nämlich nirgends zu einer Sklerose gekommen. Ueberall haben wir nur das weite Maschenwerk, aus dem die Nervenelemente vollständig verschwunden sind, und die massenhaften Körnchenzellen. Ringsum ist der Process noch in der Entwicklung, und es zeigen relativ viele Nervenfasern die oben beschriebenen Veränderungen der Markscheide: unregelmässige Gestalt, leichte oder stärkere Anschwellungen, Verlust der Färbbarkeit und schliesslich Zerfall in Schollen und Kugeln. Dagegen ist es bemerkenswert, dass sich hier nicht ein deutlich verdickter Axencylinder hat auffinden lassen. Gliakerne sind zwischen den Kernen der Körnchenzellen nur wenige zu sehen.

Gehen wir jetzt auf die Veränderungen der grauen Substanz im Zusammenhang ein. Dieselbe ist, wie schon erwähnt, sehr stark an dem Krankheitsprocess beteiligt. Jedoch ist nur selten die ganze graue Substanz einer Seite afficiert, meist bleibt die Spitze des Vorderhorns verschont. Die Veränderungen selbst bieten an sich nichts

Besonderes gegenüber den beschriebenen Verhältnissen dar.

Wir haben auch hier entweder das dichte fibrilläre Gewebe, oder aber die Verdichtung ist nicht so stark; Axencylinder sind immer noch reichlich vorhanden. An andern Stellen ist aber das Gliagewebe der ganzen grauen Substanz unverändert, nicht hyperplastisch, obwohl fast keine markhaltige Nervenfaser erhalten ist. Man sieht hier ein ganz lockeres, wirres Faserwerk und zahlreiche kleine Spinnenzellen, ein Bild, wie es bei manchen Fällen abgelaufener Poliomyelitis beobachtet wird. Solche Partieen unterscheiden sich von normaler grauer Substanz schon makroskopisch an Carminpräparaten durch eine ganz schwache Färbung. Die Gliakerne sind nur in den dichten Herden vermehrt. Körnchenzellen kommen nur ganz spärlich vor, und Amyloidkörper habe ich abgesehen von den Hinterhörnern, wo sie häufig sind, überhaupt nicht auffinden können. Von den Ganglienzellen sind immer noch viele normal; andere haben ihre Fortsätze verloren und sehen wie eine dunkle Scholle aus. Das Pigment ist zuweilen vermehrt. Der Uebergang von der grauen zur weissen Substanz ist ein unmittelbarer, man kann die Grenze gar nicht erkennen. Dies ist aber nur da der Fall, wo der Herd seine grösste Querausdehnung hat. Wenig weiter nach oben und unten schiebt sich eine allmählich zunehmende Zone mit markhaltigen Nervenfasern zwischen den Herd in der weissen und der grauen Substanz. Der Process muss also in der letzteren selbständig von dem ursprünglichen Herde aus weitergeschritten sein.

Gehen wir nun zur Betrachtung der Längsschnitte über, um danach das Bild der Veränderungen zu vervollständigen. Da, wo wir auf Querschnitten eine dichte Sklerose gesehen, verlaufen hier zahllose feine Gliafasern in regelmässigen, welligen oder mehr gestrekten Linien, parallel und dicht nebeneinander in der Längsrichtung des Rückenmarkes. Es ist aber immer eine gewisse Anordnung in schmälere oder breitere Bündel angedeutet. Die einzelnen Fasern sind alle gleichmässig dünn und haben eine beträchtliche Länge, sie erstrecken sich anscheinend durch den ganzen Herd. Die Vermehrung der Kerne erreicht, wie wir schon gesehen, zwar keinen erheblichen Grad, ist aber leicht zu erkennen, da die Kerne oft in

langen Reihen bis zu 10 und 20 und noch mehr, oder zu kleinen Gruppen und Kreisen angeordnet sind. Sie haben meist einen kleinen, eckigen, fein gekörnten Leib, der aber nicht immer deutlich nachzuweisen ist. Wo jedoch mehrere zusammenliegen, umgiebt sie ein gemeinsamer, grosser, glasiger Protoplasmaleib, sodass man eine Art Riesenzellen mit vielen, im Inneren oder an der Peripherie verteilten Kernen vor sich hat. Auch, wo mehrere Kerne in einer Reihe liegen, zieht sich von einem zum andern ein schmaler Protoplasmastreifen. Die Kerne selbst sind gross, länglich, bläschenförmig, mit der Längsaxe immer parallel den Gliafasern gerichtet und haben eine feine Körnung im Innern nebst einem oder mehreren Kernkörperchen, ganz ähnlich den Endothelkernen der Gefässe, zeigen aber z. T. merkwürdige Gestaltsveränderungen, die auf eine beginnende Teilung zu beziehen sind. Manche sind bis zur doppelten oder dreifachen Grösse ausgewachsen und haben sich dabei verschieden gekrümmt, sodass sie eine Gestalt wie eine Bohne, oder ein Hufeisen und eine 3 etc. annehmen. Dabei sind sie in der Mitte gewöhnlich eng eingeschnürt, sodass die keulenförmigen Enden nur durch eine schmale, kurze oder lang ausgezogene Brücke zusammenhängen. Wieder andre Kerne sind auch in die Dicke gewachsen und eckig geworden, haben auch nie und da einen kurzen, stielförmigen Fortsatz sprossartig ausgestreckt. Am Kerngerüst sieht man nirgends Veränderungen, es ist immer durch eine feine Körnung im ganzen Kern gleichmässig angedeutet. Nur bei den lang ausgezogenen Kernen ist immer je ein Kernkörperchen in die beiden Enden gerückt. Eins ist nun von besonderem Interesse, da es im menschlichen Körper ein ziemlich seltner Befund ist. Neben den länglichen, gekrümmten oder an einer Stelle eingebuchteten Kernen sieht man nämlich häufig, und zwar immer auf der concaven Seite ein winziges Centralkörperchen. Auch in den Riesenzellen, deren Kerne an der Peripherie aufgestellt sind, liegt zuweilen in der Mitte ein einzelnes Centralkörperchen. Es bleibt nur wunderbar, dass diese so äusserst empfindlichen Gebilde bei der einfachen Härtung des Rückenmarkes in Müllerscher Flüssigkeit sich erhalten haben. Herr Privatdocent Dr.

Hansemann hat bei ganz ähnlichen Kernen in einer Gehirngeschwulst schon früher solche Centralkörperchen beobachtet und beim Anatomencongress in München darüber Mitteilung gemacht. (Verhandlungen des Congr. 1891 und Anatom. Anzeiger 1893 Nr. 2. u. 3.) Zwischen den Gliafasern findet man nun bei geeigneter Färbung zahlreiche Axencylinder. In den dichtesten Herden sind dieselben meist sehr dünn und fein, fast wie die Gliafasern selbst; doch unterscheiden sie sich von denselben deutlich, da sie nicht, wie letztere, in ihrer ganzen Länge gleichmässig dünn sind und nicht in so regelmässigen Linien verlaufen, sondern sie sind zuweilen geschlängelt oder spiralig aufgewunden und zeigen auch kleine Anschwellungen. Ausserdem finden sich aber auch Axencylinder von normaler Dicke und etwas im ganzen gleichmässig verdickte. Dieselben nehmen jedoch keinen Farbstoff einigermassen gut an, sodass sie zwischen den dichten Gliafasern verschwinden und nur da als mattglänzende Streifen zu sehen sind, wo jene etwas auseinandertreten, z. B. an einer schärferen Biegung. In den seitlichen Partieen einiger dieser dichten Herde, wo wir ja auch oben nur eine geringere Hyperplasie des Zwischengewebes gefunden haben, ist das Bild etwas anders. Hier treten nämlich zwischen den schmalen Gliazügen relativ breite Spalten auf, in denen normale Axencylinder mit einer ganz dünnen Markscheide verlaufen. Die Gliakerne sind an solchen Stellen ziemlich stark vermehrt. Weiterhin kommt nun noch hinzu, dass in manchen Herden zahlreiche Körnchenzellen vorhanden sind und die Gliafasern nicht immer so dicht und regelmässig angeordnet liegen.

Die eben gegebene Beschreibung bezieht sich nicht nur auf die in ihrer ganzen Ausdehnung sklerotischen Herde des Cervicalmarkes, sondern auch auf die dichteren Partieen der übrigen, ungleichartig beschaffenen Herde. Bei diesen ändern sich jedoch die Verhältnisse nach der Peripherie zu allmählich wesentlich, wie dies ja auch an den Querschnitten zu sehen war. Die längs verlaufenden Faserbündel treten auf kürzere oder längere Strecken auseinander, um kleine längliche oder runde Lücken zwischen sich zu lassen. Diese Lücken werden immer zahlreicher

und grösser, dabei verlaufen immer mehr Fasern auch kreuz und quer, sodass schliesslich ein Netzwerk entsteht, das grössere und kleinere, runde und längliche Maschen bildet, und aus feinen oder stärkeren Faserzügen besteht. Die Hauptmenge der Fasern verlaufen aber in der Längsrichtung. Mit Ausnahme nur weniger Stellen macht dabei das Gliagewebe auf den ersten Anblick den Eindruck einer beträchtlichen Hyperplasie. Bedenkt man jedoch, dass nach dem Ausfall der Nervenfasern das Gliagewebe bedeutend geschrumpft ist und dass die einzelnen Fasern haben von einander rücken können, so sieht man wohl ein, dass das Bild einer bedeutenderen Gliazunahme vorgetäuscht werden kann, während in Wirklichkeit gar keine oder nur eine ganz geringfügige vorhanden ist. Das thatsächliche Verhalten ist besonders leicht da ersichtlich, wo inmitten solcher Stellen zahlreiche Körnchenzellen in langen Reihen neben einander liegen. Die Gliafasern sind hier nämlich durch die Körnchenzellen auf ganz feine Streifen zusammengeschoben, sodass gar keine Veränderungen wahrnehmbar wären, wenn an der Stelle der Zellen Nervenfasern lägen. Bei dieser Gelegenheit möchte ich darauf aufmerksam machen, dass man nach derselben Ueberlegung zu dem Resultate kommt, dass selbst in den dichtesten Herden die Gliahyperplasie gar nicht sehr stark sein kann. Hier ist nämlich die Schrumpfung des ganzen Gewebes am allerstärksten, die einzelnen Axencylinder liegen nahe beieinander. Dagegen ist aber zu bemerken, dass gerade hier alle Gliafasern dicht zusammen und parallel liegen, sodass sie den möglich geringsten Raum einnehmen, und dass daher ein sicheres Urteil über den Grad der Hyperplasie schwer zu gewinnen ist, wenn sie nicht gerade sehr stark ist. — Beobachtet man nun, von den dichteren Partieen gegen die Peripherie vorschreitend, die Axencylinder, so werden dieselben hier dicker, bis zum doppelten und dreifachen Umfang, und sind dann als schwach gefärbte, homogene, gleichmässig breite Streifen nur schwer zwischen den Gliafasern zu sehen. Wo das Gewebe noch weitmaschiger wird, werden die Axencylinder spärlicher und schwellen nicht etwa noch mehr an. Die grossen Maschen sind vollständig leer, während innerhalb

der Gliazüge noch einzelne Axencylinder vorhanden sind. Es stimmt dies ganz mit dem Befund an den Querschnitten überein, dass hier die Mehrzahl der Nervenfasern ganz zu Grunde gegangen ist.

Es blieben nun noch die Uebergangszonen an den Längsschnitten zu betrachten. Die Grenze der Herde bildet gewöhnlich einen Bogen, der ungefähr in der Mitte der weissen Substanz seinen Höhepunkt erreicht und nach den Seiten schräg ausläuft; jedoch ist sie nie als eine scharfe Linie ausgeprägt. Mehr oder weniger Nerven ragen immer einzeln oder in Bündeln weiter in den Herd hinein; andererseits sind aber auch ausserhalb der Grenze viele Nervenfasern verschwunden, sodass der Herd gleichsam feine oder breitere Fortsätze in das normale Gewebe ausstreckt. Die Ausläufer der sklerotischen Herde bestehen, wie diese selbst vorwiegend aus längsverlaufenden Gliafasern und schliessen sich oft genau an den Verlauf untergegangener Nerven an, ohne dass die Neubildung des Gliagewebes sich auf die Umgebung ausdehnt. Man sieht daher direkt neben diesen Streifen normales Gewebe. Wo es aber im Herd noch nicht zu einer Sklerose gekommen ist, finden wir auch in der Uebergangszone das freie, geschrumpfte Lückenwerk. Auch weiter ausserhalb der Herde, ohne direkten Zusammenhang mit denselben, finden sich immer noch einige kleinere afficierte Stellen, und zwar häufig um Gefässe herum. Die Gliakerne der Uebergangszone sind, wo schon ältere Veränderungen d. h. sklerotische vorhanden, deutlich vermehrt, wie im Herde selbst. Aber auch an den Stellen, wo der Process noch in frischer Entwicklung ist, wo einige Nervenfasern ausgefallen, andere in beginnendem Zerfall sind, und das Zwischengewebe nur wenig verändert ist, macht sich eine Vermehrung der Kerne bemerkbar. Was nun die Nervenfasern selbst anlangt, so sind dieselben bei den älteren Herden nur wenig verändert. Sie behalten bis zum Ende ihre normale Dicke bei und werden nicht etwa allmählich schmäler. Aber die Markscheide färbt sich zuweilen unregelmässig und schwach nach Pal, sieht auch wie aus einzelnen Gliedern und Schollen zusammengesetzt aus. Das Ende ist meist breit abgebrochen oder bildet eine kleine Spitze; seltener ist es

leicht angeschwollen. Die meisten Fasern aber, und zwar besonders die feineren zeigen gar keine Veränderungen. Vereinzelt findet man aber noch Nervenfasern, deren Mark im Zerfall begriffen ist, oder übrig gebliebene Degenerationsprodukte. Dies tritt nun bei den jüngeren Herden, wo der Process noch in der Entwicklung ist, ganz in den Vordergrund, wodurch sich das Bild wesentlich ändert. Hier ist nämlich sehr häufig das Ende der Nervenfasern in ein Häufchen oder eine lange Reihe kleiner und grosser Myelinkugeln oder Schollen aufgelöst, zwischen denen immer auch Körnchenzellen liegen. Das eigentliche Ende ist zuweilen kolbig aufgetrieben, doch ist die Anschwellung nicht bedeutend, wie auch die Myelinkugeln selten die Dicke einer Nervenfaser übertreffen. Auch abgesehen von dem Ende zeigen die Nervenfasern bis in die weitere Umgebung des Herdes kuglige oder unregelmässige Anschwellungen. Ebenso liegen hier auch viele Myelinkugeln, zuweilen in langen Reihen hintereinander. Innerhalb der Markscheide haben sich auch Myelinkugeln gebildet, ohne dass es zum vollständigen Zerfall gekommen ist. An anderen Stellen ist die Markscheide aufgebrochen, und es liegen freie Myelinschollen nebst Körnchenzellen um den Axencylinder. Es können aber auch grössere Strecken der Markscheide untergehen, sodass nur noch kurze Bruchstücke übrig bleiben. Manche Fasern sehen rauh, wie angenagt aus, indem sich nur an der Oberfläche kleine Bröckchen abgelöst haben. Diese Veränderungen finden sich, wie gesagt, nicht nur in nächster Nähe des Herdes, sondern in der weiteren Umgebung über die ganze weisse Substanz hin, sodass es ersichtlich ist, dass der Krankheitsprocess nicht nur an der Grenze langsam weiterschreitet, sondern gleichmässig ein grösseres Gebiet ergriffen und hier den Beginn der Veränderungen hervorgerufen hat.

Die Axencylinder lassen sich in das dichte Gewebe der sklerotischen Herde ziemlich weit verfolgen, um dann zwischen den Gliafasern zu verschwinden. Dabei behalten sie ihr normales Caliber, oder schwellen allmählich an, um in die oben beschriebenen, glasigen Streifen überzugehen. Wo in den Herden zahlreiche Axencylinder untergegangen sind, findet man an der Grenze merkwürdiger

Weise nur sehr schwer das Ende eines solchen. Dieselben verlieren hier nämlich ihren ganz geraden Verlauf, sodass man an der Grenze zwar viele schräg abgeschnitten sieht, sie aber nicht bis zum Ende verfolgen kann. Andre legen sich den Gliabündeln dicht an und verschwinden schliesslich in denselben. Wo man es nun aber sicher mit dem Ende des Axencylinders zu thun hat, ist dasselbe meist etwas angeschwollen und körnig, färbt sich kaum. Manche Axencylinder sind auch vor dem Ende etwas verdickt. In der weiteren Umgebung des Herdes sind aber die Axencylinder sehr häufig spiralig oder schleifenförmig aufgewunden, und zwar vorwiegend innerhalb varicöser Anschwellungen der Markscheiden. Auch zeigen sie selbst zuweilen kleine varicöse Anschwellungen.

In Betreff der Beziehung der Gefässe zur Grenze ist anzuführen, dass in den grösseren und einzelnen kleineren Ausläufern der Herde zwar häufig Gefässe angetroffen werden, doch ist dies durchaus nicht immer der Fall. Sicherlich ist aber der Process nicht eng an die Gefässe gebunden, denn da, wo er über grössere Partieen hin in der ersten Entwicklung ist, lässt sich keine Beziehung zu den Gefässen nachweisen, vielmehr sind die Veränderungen ganz diffus verteilt.

Wie nun in den seitlichen Partieen einiger sklerotischen Herde verschmälerte Nervenfasern in dem hyperplastischen Zwischengewebe lagen, so haben auch hier in der Längsrichtung gegen den Herd hin die Markscheiden nicht immer ihre normale Dicke behalten, sondern sind schon vorher auf ein geringeres Volum reduciert, während zwischen denselben das Gliagewebe breite Bündel gebildet hat. Solche Veränderungen erstrecken sich zuweilen weit hin, um allmählich in normale Substanz überzugehen, oder sie führen bis zu einem anderen Herde hin.

Es mögen hier einige Bemerkungen über die Körnchenzellen eingeschaltet werden. Dieselben haben meist einen kleinen, homogenen, intensiv dunkel färbbaren Kern, der eine runde, längliche oder eckige Gestalt hat und an der Oberfläche rauh und körnig aussieht. Solche Zellen scheinen schon älter und dem Zerfall nahe zu sein. Bei einigen ist nämlich der Kern garnicht mehr scharf contouriert,

sondern unregelmässig zackig, indem sich kleine Körnchen von ihm losgelöst haben, oder man findet überhaupt nur ein Häufchen körnigen Detritus. Andererseits haben auch zahlreiche Körnchenzellen einen hellen, bläschenförmigen Kern, der fein gekörnt ist und ein kleines Kernkörperchen enthält und garnicht von den gewöhnlichen umliegenden Gliakernen zu unterscheiden ist. An einer Stelle habe ich sogar beobachten können, wie sich um einen Gliakern nach der einen Seite hin ein grosser, gekörnter Leib gebildet hatte, während dieser Kern nach der andern Seite durch einen schmalen Protoplasmastreifen mit einem ganz ähnlichen Kern verbunden war, um den sich das Protoplasma nicht verändert hatte. Von den einkernigen Leukocyten, die in den Gefässen zahlreich zu beobachten waren, unterscheiden sich solche junge Körnchenzellen deutlich, da bei ersteren die Kerne etwas kleiner und homogen sind und kein Kernkörperchen haben. Man darf daher wohl annehmen, dass die Körnchenzellen aus Gliazellen entstanden sind.

Hiermit wären die pathologischen Veränderungen so ziemlich erschöpft. Es blieben nur noch einige Befunde zu erwähnen, die sich auf das Rückenmark im ganzen, nicht nur auf die Herde beziehen. Hierher gehören vorerst die zahlreichen Blutungen um die Gefässe, vorwiegend in der grauen Substanz. Meist sind die Blutungen nur klein und auf die Gefässscheide beschränkt, doch durchsetzen sie an einigen Stellen fast die ganze graue Substanz, wo diese erkrankt ist. Die Gefässe zeigen dabei keine Veränderungen, die die Enstehung der Blutung erklären könnten. Das ausgetretene Blut scheint überall ganz frisch zu sein, da die einzelnen Blutkörperchen gut erhalten und nirgends Spuren von Blutpigment vorhanden sind. Weiter ist das Blut selbst pathologisch verändert. Die Leukocyten sind nämlich sehr stark vermehrt, haben sich in manchen Gefässen in grösserer Zahl angesammelt, zuweilen sogar Thromben gebildet, die das Gefässlumen vollständig verschliessen. Solche verstopfte Gefässe befinden sich vorwiegend an der Peripherie des Rückenmarkes in der Pia und in den peripherischen Nervenwurzeln ausserhalb des Rückenmarks. Die Leukocyten selbst sind in

der Mehrzahl uninucleär. Die Kerne sind klein, rund, homogen, der Zellleib gerade so gross wie bei multinucleären Leukocyten. Ferner finden sich in mehreren kleinen Gefässen auch obturierende Thromben von Mikrokokken. Um dieselben herum ist das Gewebe immer mehr oder weniger nekrotisch und lässt keine Struktur mehr erkennen, namentlich färben sich die Kerne nicht. Hier liegen zuweilen auch kleine Kokkenhäufchen, die eine traubenartige Form haben, sodass es wahrscheinlich ist, dass es sich um einen Staphylokokkus handelt. Als Letztes ist nun noch zu erwähnen, dass sich an einigen Stellen um ein Gefäss eine grosse Ansammlung von multinucleären Leukocyten gebildet hat, sodass das Bild eines kleinen Abscesses entsteht. Kokken lassen sich darin nicht auffinden.

Epikrise.

Im ersten Augenblick war es wohl verlockend, den Befund der Leukocyten- und Kokkenthromben für die Pathogenese der Krankheit heranzuziehen. Ist doch gerade in neuerer Zeit vielfach auf den Zusammenhang von Infectionskrankheiten und multipler Sklerose hingewiesen worden. Pierre Marie (Leçons sur les maladies de la moelle, Paris 1892) spricht ihr direkt einen infectiös-embolischen Charakter zu; und zwar entstehe sie unter dem Einfluss verschiedener Infectionskrankheiten, höchstwahrscheinlich durch eine Mischinfection. Marie bezieht sich dabei hauptsächlich auf Ribbert (Virchows Arch. B. 90. 1882) der bekanntlich in einigen Gefässen Pfröpfe von weissen Blutkörperchen gefunden hat und dadurch zu der Anschauung gekommen ist, dass sich an solchen Stellen von der Gefässwand ein Reiz auf das umgebende Gewebe fortpflanze und entzündliche Processe hervorrufe. Die Thromben sind nach Ribbert nicht embolisch, sondern sie haben sich an einer Stelle abgelagert, die durch ein in den Gefässen circulierendes Agens, vielleicht bakterieller Natur, afficiert war. Auch Marinesco (La Roumanie médicale 1893 No. 5) stellt in seiner Einteilung der Rückenmarkssklerosen eine eigene sclérose vasculaire auf, zu welcher er die multiple Sklerose rechnet, und er-

klärt sie z. T. für infectiös, erwähnt dabei auch einen Fall chronischer Myelitis, bei der er Bakterienthromben in den Gefässen gefunden hat. In dem vorliegenden Falle lässt sich jedoch ein Zusammenhang der Kokken- und Leukocytenthromben mit dem sklerotischen Processe nicht auffinden. Dieselben sind nämlich nicht auf pathologisch afficierte Stellen beschränkt. Die Leukocytenthromben finden sich sogar vorwiegend ausserhalb des Rückenmarkes in der Pia und den Nervenwurzeln, und haben hier weder in der Gefässwand noch in der Umgebung irgend welche Veränderungen bewirkt. Um die Kokkenthromben hat sich dagegen eine beginnende Gewebsnekrose eingestellt, aber keine irritativen Erscheinungen. Diese Befunde müssen daher auf Rechnung einer anderen Ursache geschrieben werden, und es ist wohl klar, dass sie durch den septischen Process, der den Tod des Pat. herbeigeführt hat, hervorgerufen sind. Hierher gehören auch noch die Blutungen, die eitrige Infiltration einiger Gefässscheiden und die allgemeine Leukocytose, die ja häufig bei Sepsis beobachtet worden ist. Noch vor kurzem hat Roscher (Dissertation Berlin 1894) in seinen „Blutuntersuchungen bei septischem Fieber" bei 10 Fällen eine starke Vermehrung der weissen Blutkörperchen gefunden. Was jedoch die Natur der Leukocyten anlangt, so waren es in allen Fällen multinucleäre; uninucleäre hat er überhaupt nicht nachweisen können. Auch sonst ist nie eine Vermehruug der einkernigen Leucocyten bei Sepsis beschrieben worden. Wie oben bemerkt ist, sind aber in unserem Falle gerade die einkernigen Leukocyten in der Ueberzahl, sodass diese Thatsache als ungewöhnlich bestehen bleibt. Gehen wir nun auf die Anamnese zurück, so findet sich auch da kein Anhalt für eine Infection. Pat. will abgesehen von einer Gonorrhoe in seinem 24. Lebensjahr immer gesund gewesen sein. Auch nach der Aussage seiner Frau war er während der ganzen Ehe nie krank. Für die Annahme von Lues liegt absolut kein Grund vor. Die Erkrankung schloss sich an eine heftige Erkältung an, die sich Pat. durch längeres Aufhalten im Freien bei — 31 Grad zuzog. Leider ist über diese Erkältung nichts Näheres bekannt, doch sind nach Aussagen

der Frau offenbar keine fieberhaften Erscheinungen dagewesen. Ich möchte dies um so mehr hervorheben, als manche Autoren (Marie l. c.) dahin neigen, die Erkältung als aetiologisches Moment ganz zu streichen.

Weiter ist eine Gefässaffection noch in anderem Sinne für die Ursache der Sklerose angesehen worden. Schon 1863 hat Rindfleisch (Virchows Arch. Bd. 26) seine Ansicht dahin ausgesprochen, dass eine Ernährungsstörung durch Gefässveränderung den atrophischen Zerfall der Markscheiden und den Process im interstitiellen Gewebe verursache, welcher letztere aber nicht die Ursache für den Schwund der Nervenelemente bilde. Zu ganz ähnlichen Resultaten sind in neuerer Zeit z. B. Hess (Arch. f. Psych. XIX, 1888) und Bartsch (Dissertation 1891 Heidelberg) gelangt.

Die ursprüngliche und noch am meisten anerkannte Ansicht ist die, dass es sich um eine primäre interstitielle Entzündung handelt, die den Markschwund bedingt: Charcot (Leçons sur les maladies du système nerveux), Leyden (Klinik d. Rückenmarkskrh., Zeitschrift f. klin. Med. I 1879 u. XXI 1892), Wernicke (Lehrbuch. d. Gehirnkrh.), Erb (v. Ziemssens Handb. d. spec. Pathol. u. Ther. B. XI, 2), Gowers (Diseases of the spinal cord) u. a. Zur Begründung hat man unter anderem auch angeführt, dass das Gliagewebe mesodermalen Ursprungs und dem Bindegewebe gleichzusetzen sei, welches ja häufig der Sitz einer chronischen Entzündung werde. Nach den letzten Arbeiten von v. Lenhossek (Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen. Berlin 1893) ist es nun wohl nicht mehr zweifelhaft, dass das Gliagewebe ausschliesslich vom Ektoblast herstammt, doch ändert dies für sich gar nichts an der obigen Ansicht, da es nicht einzusehen wäre, warum das Gliagewebe nicht ebenso wie ein mesodermales Gewebe in eine chronische irritative Wucherung geraten könne; vertritt es doch ganz die Stelle und Function des Bindegewebes anderer Organe. — Weiter ist von Leyden (Charité Annalen 1878 (1876)) experimentell nachgewiesen worden, dass eine Herdsklerose aus einer acuten Myelitis hervorgehen kann.

Mit einer ganz andern Anschauung ist nun Adamkiewicz (Die degenerativen Erkrankungen des Rückenmarks.

Stuttgart 1888) hervorgetreten, indem er auf Grund eingehender Untersuchungen mit seiner Saffraninfärbung die multiple Sklerose für eine parenchymatöse Erkrankung erklärt. Er hat damit aber nur wenig Beachtung und noch weniger Anklang gefunden, hauptsächlich wohl wegen der Unzuverlässigkeit seiner Färbemethode. Ich habe mich auch davon überzeugen können, dass die von Adamkiewicz supponierte specifische Farbreaction des gesunden und kranken Myelins gegenüber dem Saffranin unhaltbar ist, doch braucht dadurch nicht, wie man allgemein annimmt, die Ansicht Adamkiewicz's über das Wesen der Erkrankung ganz hinfällig zu werden, da manche Angaben, die auch mit Saffranin nachweisbar sind, für dieselbe ins Gewicht fallen.

Ferner hat Weigert (Centralblatt f. Pathologie und pathol. Anat. 1890. Fortschritte der Medicin VII. 1889) ganz allgemein die Behauptung aufgestellt, dass überhaupt kein interstitielles Gewebe durch einen Reiz hyperplastisch werden könne, ohne dass das Parenchym vorher geschädigt sei, und hat dies speciell für die sklerotischen Processe der Neuroglia genauer besprochen, ohne aber anatomische Beweise beizubringen. Aus der Litteratur über multiple Sklerose lässt sich, abgesehen von Adamkiewicz's Arbeit, eigentlich nur ein Fall, der auch in diesem Sinne gedeutet worden ist, als Illustration für Weigerts Ansicht anführen. Es ist dies ein Fall mit sekundären Degenerationen, der von Reinhold (Centralbl. f. Patholog. u. path. Anat. 1891) veröffentlicht worden ist. Die anatomischen Veränderungen waren gegenüber den bisherigen Beschreibungen ganz ungewöhnlich: weitgehender Schwund der Nervenscheiden und Axencylinder ohne Vermehrung des Gliagewebes. Nur im Centrum der Herde war eine geringfügige Hyperplasie eingetreten, aber nirgends fand sich dichtes fibrilläres Gewebe, abgesehen von zwei kleinen Stellen. Innerhalb der leeren Gliamaschen und Lymphscheiden lagen zahlreiche Körnchenzellen. Die Gefässe waren in den afficierten Partieen nur wenig verdickt. Auf Grund dieser Befunde glaubt Reinhold, es mit einem frischen Fall zu thun zu haben, der weniger entzündlicher Natur sei, als vielmehr einer ischaemischen oder toxischen Degeneration nahestehe. Dabei ist Reinhold

geneigt, den Process auf Lues zu beziehen, die zwar p. m. nicht nachzuweisen war, für deren Annahme aber manche Gründe sprachen, und zwar in dem Sinne der Strümpell-schen Hypothese über den Zusammenhang von Tabes und Lues.

Weiter ist noch zu erwähnen, dass in dem Falle Werdnigs (Wiener Med. Jahrbücher 1888) in den degenerierten Partieen im Cervicalmark an Stelle der untergegangenen Nervenfasern ein weitmaschiges Gewebe vorhanden ist. Näheres giebt der Verfasser nicht an, auch betrachtet er die Gliawucherung als das Primäre des ganzen Processes. Uhthoff (Arch. f. Psych. XXI 1890) hat auch bei den Veränderungen des Opticus bei multipler Sklerose einzelne Stellen gefunden, die ganz einer einfachen tabischen Atrophie entsprachen, sonst zeigte der Process aber vorwiegend eine interstitiell neuritische Natur.

Wenn wir uns nun zu dem oben beschriebenen Falle wenden, so ist es klar, dass derselbe mit dem von Reinhold eine gewisse Aehnlichkeit hat, wenn die Verhältnisse auch complicierter liegen. Ueberblicken wir noch einmal kurz die Hauptsachen des anatomischen Befundes, so haben wir verschiedenartige Herde gesehen.

Erstens grosse und kleine Herde, die aus einem dichten fibrillären Gewebe bestehen und zahlreiche Axencylinder enthalten. Die Kerne sind vermehrt, die Gefässe verdickt. Diese Herde sind mehr oder weniger scharf begrenzt, oder gehen in eine diffuse Sklerose über.

Die meisten übrigen Herde haben im Centrum ungefähr die gleiche Beschaffenheit, gehen aber sämtlich nach der Peripherie des Rückenmarkes zu in ein weites, leeres Gliamaschenwerk über. Das Gliagewebe ist hier nur wenig oder garnicht hyperplastisch, aber stark zusammengeschrumpft. Die Gliakerne sind nur spärlich; Axencylinder lassen sich nur ganz vereinzelt nachweisen.

Weiter findet sich ein kleiner, anscheinend ganz junger Herd, bei dem es überhaupt nur zum Schwund der Nervenelemente, aber zu keinen deutlichen Veränderungen des Gliagewebes gekommen ist. Derselbe ist vollständig von Körnchenzellen durchsetzt und ist an der Peripherie noch

in der Ausbreitung begriffen. Hier zeigen manche Nervenfasern degenerative Veränderungen.

Will man auf Grund dieser Thatsachen den Krankheitsprocess zu verstehen suchen, so muss man in erster Linie die einfach atrophischen, nicht sklerotischen Stellen in Rücksicht ziehen. Die Thatsache, dass an ausgedehnten Partieen die Nervenfasern verschwunden sind, ohne dass das interstitielle Gewebe verändert ist, oder wenigstens nicht derart, dass dadurch der Untergang der Nerven bedingt sein könne, und weiter dass hier die Gefässe nicht deutlich verändert sind und keine Beziehung zur Ausbreitung des Krankheitsprocesses zeigen, beweist, dass hier das Parenchym primär erkrankt ist. Da nun aber so veränderte Stellen bei zahlreichen Herden in gleicher Weise, allmählich, ohne schroffen Gegensatz in dicht sklerotisches Gewebe übergehen, so muss man wohl annehmen, dass der ganze Herd demselben Krankheitsprocess angehört, dass die Sklerose erst secundär aus einer ursprünglichen Affection des Parenchyms hervorgegangen ist. Ein qualitativer Unterschied der Veränderungen läge also nicht vor. Für die parenchymatöse Natur des primären Processes auch bei den verdichteten Herden spricht übrigens eine Thatsache, die wir oben beobachtet haben. Diese Herde haben nämlich zuweilen schmale streifenförmige Ausläufer, die sich genau an den Verlauf verschwundener Nervenfasern halten, so dass man annehmen darf, dass das Gliagewebe gleichsam als Ersatz an die Stelle der degenerierten Nerven gerückt ist. Wäre der Process vom interstitiellen Gewebe ausgegangen, so müsste dieses auch nach der Seite zu gleichmässig gewuchert sein.

Wodurch ist nun der Unterschied der Veränderungen des Gliagewebes innerhalb desselben Herdes bedingt? Man könnte vorerst an einen grösseren Unterschied im Alter denken. Es müsste dann der Process von der Peripherie älterer Herde plötzlich, und zwar bei allen Herden ungefähr zu gleicher Zeit, von neuem ausgebrochen sein. Es ist dies jedoch nicht sehr wahrscheinlich. Man kann nirgends eine deutliche Abgrenzung in einen älteren und einen jüngeren Teil machen, der Uebergang ist immer ein allmählicher. Diese Frage lässt sich nicht bestimmt entscheiden. Jedenfalls ist aber das sicher, dass der Unter-

schied im Alter nicht der einzige ist; denn in den sklerotischen Partieen sind die Axencylinder meist erhalten, während sie in den anderen zum grossen Teil untergegangen sind. Hier muss der Process also intensiver gewirkt haben. Hierdurch liesse sich der geringe Grad der Veränderung der Glia auch ohne Voraussetzung eines grösseren Altersunterschiedes erklären. Die Gliazellen geraten, wie wir oben an der Uebergangszone gesehen haben, während des Zerfalls der Markscheiden und der ganzen Nerven in Wucherung, verwandeln sich aber z. T. in Körnchenzellen, indem sie die Zerfallsprodukte des Myelins aufnehmen. Wo nun infolge der grösseren Intensität des Processes viele Nerven auf einmal in grosser Ausdehnung degeneriert sind, haben vielleicht die Zellen nicht Zeit gehabt, sich hinreichend zu vermehren, und es mussten andererseits um so mehr sofort in Körnchenzellen übergehen, sodass nicht mehr genügend übrig blieben, um so schnell wie an anderen Stellen neues Gewebe zu producieren. Es würde sich dies mit dem spärlichen Vorkommen von Kernen an solchen Stellen decken. Wodurch aber diese Differenz der Intensität seinen Grund hat, ist nicht zu erklären.

Ebenso unbekannt bleibt die eigentliche Ursache der ganzen Krankheit. Nur das steht fest, dass die Entwicklung der Herde von einer Erkrankung der Nervenelemente ausgeht, und zwar handelt es sich dabei nicht um acut entzündliche Processe, sondern um einen einfachen, degenerativen Zerfall der Markscheiden oder der ganzen Nervenfasern. Wenn neuerdings von Taylor (Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1894) behauptet worden ist, dass der Zerfall der Markscheide bei multipler Sklerose der névrite segmentaire périaxile von Gombault (Arch. de Neurologie 1880. Progrès médic. XIV, 1886) entspreche, so ist dies in unserem Fall nicht zutreffend, da das Mark hier nicht in einen feinkörnigen Detritus, sondern in grobe Kugeln und Schollen zerfällt.

Es bleibt nun immer noch die Möglichkeit, dass sich zu diesem Process auch eine chronische interstitielle Entzündung hinzugesellt, gleichsam als Complication; vielleicht könnte man die Veränderungen, wo es nur zu einer diffusen Hyperplasie des Gliagewebes ohne vollständigen Schwund

des Markes gekommen ist, in diesem Sinne deuten. Absolut notwendig ist aber diese Annahme nicht, auch würde sie übrigens nichts an dem Gesamtresultate ändern; der ganze Fall bliebe doch zur sclérose parenchymateuse zu rechnen.

Eine sehr wichtige Frage habe ich bis jetzt garnicht erwähnt. Wie verhält es sich mit der secundären Degeneration? Wir haben oben gesehen, dass an ausgedehnten Partieen die Nervenfasern einschliesslich der Axencylinder untergegangen sind, und zwar betreffen diese Stellen die hinteren Abschnitte der Gollschen Stränge im Lenden- und im oberen Dorsalmark, ausserdem die linke Kleinhirnseitenstrangbahn im oberen Dorsalmark und in geringem Grade auch die beiden Pyramidenbahnen an verschiedenen Stellen, so dass wir also secundäre Degenerationen zu erwarten hätten. Für die beiden Py.S. lässt sich die Frage nicht beantworten, da überall der ganze Seitenstrang mehr oder weniger verändert ist. In der l. Py.S. ist aber bis zum untern Dorsalmark sicher nur eine ganz geringe Degeneration vorhanden. In dem untersten Teil des Lendenmarkes scheint jedoch beiderseits eine secundäre Degeneration der Py.S. eingetreten zu sein. Abgesehen davon lässt sich aber für die Gollschen Stränge und die linke Kleinhirnseitenstrangbahn eine secundäre Degeneration mit Sicherheit ausschliessen. Eine Erklärung dieses Widerspruches mit dem Wallerschen Gesetz lässt sich nicht finden. Dieselbe Thatsache ist übrigens auch bei der von Pietres und Vaillard (Arch. de Neurologie 1886) aufgestellten „névrite segmentaire“ der peripherischen Nerven unaufgeklärt. Vor ganz kurzer Zeit, als diese Arbeit schon abgeschlossen war, ist noch von M. Popoff (Neurolog. Centralblatt 1894 No. 9) angegeben worden, dass bei der multiplen Sklerose zwar die Axencylinder auch zerstört würden, dass sie sich aber regenerierten, und aus diesem Grunde die secundären Degenerationen zu fehlen pflegten. Von einer Regeneration der Axencylinder habe ich in meinen Präparaten nirgends Andeutungen gefunden, jedenfalls würde dadurch der Widerspruch mit dem Wallerschen Gesetz gar nicht gelöst, denn die Nervenfasern müssten doch degenerieren, ehe die Axencylinder neugebildet sind, und wir haben hier weder

neugebildete Axencylinder noch eine secundäre Degeneration.

Zum Schluss sei noch kurz auf das für eine multiple Sklerose recht ungewöhnliche klinische Bild hingewiesen. In der ersten Hälfte der Krankheit trat ein ausgesprochen tabischer Symptomencomplex so in den Vordergrund, dass er für die Diagnose von Ausschlag war, obwohl die Patellarreflexe erhalten waren: schmerzhaftes Gürtelgefühl, Pelzigsein der Füsse, Rombergsches Phaenomen, Obstipation und Blasenstörungen. Später machten sich neben der Muskelschwäche in den unteren Extremitäten auch leichte Spasmen geltend, und man nahm eine Combination der Hinterstrangdegeneration mit Erkrankung der Seitenstränge an. Die richtige Diagnose wurde erst kurz vor dem Tode des Pat. nach 15jähriger Dauer der Krankheit gestellt. Die Anamnese hätte vielleicht schon früher an eine multiple Sklerose denken lassen sollen, trotz der ausgesprochenen sensiblen Störungen; denn so zahlreiche apoplectiforme Anfälle sind doch gerade für diese Krankheit recht charakteristisch, dazu kam ja auch noch, dass die Patellarreflexe erhalten waren, was bei Tabes nur höchst selten vorkommt. Jedenfalls gehört aber das Bild zu den ganz atypischen Fällen. Anatomisch erklärt es sich durch die ausgedehnte, intensive Affection der Hinterstränge und der grauen Substanz der Hinterhörner, in welchen bekanntlich die primären sensiblen Bahnen ihren Verlauf nehmen.

Zum Schluss spreche ich Herrn Privatdocent Dr. Hansemann für die Anregung zu dieser Arbeit und für die gütige Controlle der Präparate, sowie Herrn Privatdocent Stabsarzt Dr. Goldscheider für die freundliche Durchsicht einiger Präparate meinen ehrerbietigsten Dank aus.

Thesen.

I. Manche Fälle von multipler Sklerose sind zur sog. parenchymatösen Sklerose zu rechnen.

II. Bei septischem Fieber kommt nicht nur eine Vermehrung der multinucleären, sondern auch der uninucleären Leukocyten vor.

III. Gegen die Margarine als Ersatz von Butter ist vom hygienischen Standpunkt nichts einzuwenden.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Oscar Huber, evangelischer Konfession, Sohn des Wirklichen Geh. Ober-Reg.-Rates Otto von Huber zu Berlin, wurde am 4. März 1871 zu Stuttgart in Württemberg geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er am Kgl. Wilhelms-Gymnasium zu Berlin, das er im Frühjahr 1880 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Am 31. März 1890 wurde er in die Kgl. medicinisch-chirurgische Akademie für das Militär in Berlin aufgenommen und genügte vom 1. April bis 1. Oktober 1890 seiner Dienstpflicht mit der Waffe in der 10. Kompagnie des Kaiser-Alexander-Garde-Grenadier-Regiments No. 1. Im Februar 1892 bestand er die ärztliche Vorprüfung und am 9. Februar 1894 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

v. Bardeleben, v. Bergmann, Bernhardt, E. du Bois-Reymond, Dilthey, Engler, Ewald, Fraentzel, Fritsch, Gerhardt, Goldscheider, Gurlt, Gusserow, Hansemann, Hartmann (†), Oskar Hertwig, Heubner, Hirsch (†), v. Hofmann (†), Israel, Jolly, Jürgens, A. Köhler, R. Köhler, Kossel, Kundt (†), G. Lewin, Leyden, Liebreich, Mendel, Olshausen, Oppenheim, Roth, Rubner, Salkowski, Eilhard Schulze, Schweigger, Schwendener, Schweninger, Siemerling, Strassmann, Trautmann, R. Virchow, Waldeyer, Walther, Wernicke.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser hiermit seinen ehrerbietigsten Dank aus.